

Aus dem Institut für Medizinische Mikrobiologie der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. *E. Wiesmann*)
und dem Schlachthof St. Gallen (Direktor: Dr. *Schällibaum*)

**Nachweis von *Toxoplasma gondii* in der
Zwerchfell-Muskulatur des Schweines**
Ein Beitrag zur Epidemiologie der Toxoplasmose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
THEODOR WEISTANNER
von Nufenen GR

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. E. Wiesmann
Zürich 1969



BASEL (Schweiz)

S. KARGER

NEW YORK

Printed in Switzerland

Herrn Professor *Wiesmann* danke ich für die Überlassung des Themas und seine großzügige Unterstützung während der Arbeit.

Mein spezieller Dank gilt auch Herrn Dr. *Schällibaum* für seine Mithilfe sowie seine wertvollen Anregungen.

Weiter danke ich Fräulein *Brechbühl* für ihre Mithilfe beim Niederschreiben der Arbeit und Frau Vital für ihren großen Einsatz im Labor.



*Meinen Eltern,
meinem Onkel und meiner Tante gewidmet*

1. Einleitung

Obschon seit der Entdeckung des Erregers der Toxoplasmose, des *Toxoplasma gondii*, durch *Nicolle* und *Manceaux* [17] bereits 60 Jahre vergangen sind, ist die Epidemiologie der postnatalen Toxoplasma-Infektion des Menschen bis heute nicht geklärt. Die hohe Toxoplasma-Durchseuchung der Bevölkerung [10, 15, 16, 23, 32] sowie besonders die Auswirkungen der konnatalen Toxoplasmose [1, 31] erfordern verstärktes Bemühen zur Aufdeckung der Infektketten dieser Krankheit.

Obwohl die Kenntnisse über den Entwicklungszyklus des Parasiten unvollständig sind, darf der Verdauungstrakt der Wirte als wichtigste Eintrittspforte angesehen werden [6]. Der Genuss von rohem Schweinefleisch stellt eine heute allgemein anerkannte Möglichkeit der Toxoplasmainfektion beim Menschen dar [21, 22]. Diese Annahme kann sich auf die hohe Toxoplasma-Durchseuchung der Schweine [2, 3, 6, 8, 9, 12, 14, 34, 38, 39, 40] stützen. Auch die relativ lange Überlebenszeit der Toxoplasma-Zystenformen bei $+4^{\circ}\text{C}$ [2, 5, 13, 19, 28] und die Resistenz gegenüber Magensäure [14, 19, 29, 34] liessen eine orale Infektion als durchaus möglich erscheinen.

Der orale Infektionsweg durch Genuss von rohem Schweinefleisch konnte inzwischen bei Schweinen [2, 33, 34] und Ratten [19] bewiesen werden. Zudem liessen sich Rhesus-Affen [34], Mäuse [5, 34, 36] und Tauben [27] peroral infizieren. Die Übertragung von *T. gondii* auf den Menschen muss aber ausserdem noch auf

andere Weise erfolgen, da auch Vegetarier und pflanzenfressende Tiere [12, 30] häufig mit Toxoplasmen infiziert sind. Die Klärung dieser Frage ist bis jetzt noch nicht gelungen. Einen vielleicht bedeutenden Beitrag stellt der Bericht über die gelungene Übertragung von Toxoplasmen durch Nematodeneier auf Mäuse dar [11].

Wiesmann und Schällibaum [38] stellten 1967 bei einer Untersuchung von 400 Schlachtschweinen aus Beständen der Ostschweiz mit dem Sabin-Feldman-Test (SFT) eine Infektionsquote von 55% fest. Auch sie wiesen auf die epidemiologische Bedeutung hin, die unvollständig durchgekochtes Schweinefleisch bei der Toxoplasmose bzw. bei einer Toxoplasma-Infektion des Menschen haben kann.

2. Vorgehen

Mit der vorliegenden Arbeit wollten wir die epidemiologische Bedeutung des Schweinefleisches bei der Entstehung der menschlichen Toxoplasma-Infektion unter Beweis stellen. Dabei sind wir wie folgt vorgegangen:

Je eine Zwerchfellprobe und ein Lymphknoten von 105 verschiedenen Schweinen, deren Toxoplasma-Antikörper-Titer wir gleichzeitig bestimmten, wurden zur Anreicherung allfälliger Toxoplasmen zu einer Zellsuspension verarbeitet und seronegativen Mäusen injiziert. Nach vier Wochen wurden bei diesen Mäusen mittels des Sabin-Feldman-Testes (SFT) die Antikörper-Titer bestimmt. Eine Gehirnsuspension der SFT positiv gewordenen Mäuse injizierten wir frischen seronegativen Mäusen (Subpassagemäuse). Nach 14 und nach 28 Tagen wurden bei jeder Subpassagemaus wiederum die Antikörper-Titer bestimmt, wonach dann Quetschpräparate der Gehirne mikroskopisch auf Toxoplasma-Zysten untersucht wurden. Ausser der Zwerchfellprobe wurde von jedem Schwein auch je ein zervikaler Lymphknoten im Mäuseversuch sowie histologisch auf Toxoplasmen bzw. toxoplasmotische Veränderungen getestet.

Mit der Untersuchung der zervikalen Lymphknoten aus der Gegend des Brusteinganges der Schweine verfolgten wir zwei Zwecke:

1. Beim erwachsenen Menschen wird die Lymphadenitis toxoplasmotica als die häufigste Form der klinisch diagnostizierten Toxoplasmose angesehen, wobei bevorzugt die Lymphknoten des Halses und Nackens reagieren [4, 7, 18, 23, 24]. Deshalb versuchten wir abzuklären, ob auch beim Schwein ein gehäuftes Vorkommen der Toxoplasmose der Halslymphknoten vorkommt, da von veterinärpolizeilicher Seite des Schlachthofes St. Gallen eine häufige Vergrößerung dieser Halslymphknoten diagnostiziert wurde.

2. In der Tiermedizin fehlen bei allen Tierarten pathognomonische (pathognostische) Veränderungen bezüglich Toxoplasmose, deren organoleptische Feststellung insbesondere beim Schlachtvieh von ausschlaggebender Bedeutung für die lebensmittelrechtliche Beurteilung des Fleisches wäre.

3. Material und Art der Verarbeitung

a) Beschaffung des Materials

Das Untersuchungsmaterial (Blut, Zwerchfellproben und je ein zervikaler Lymphknoten im Bereiche des Brusteingangs) stammte von 105 bankwürdigen, 7—10 Monate alten Schweinen aus Anlieferungen des Schlachthofes St. Gallen. Das Blut zur Bestimmung des SFT-Titers wurde während des routinemässigen Entblutens der Schweine in sterilen Blutröhrchen aufgefangen.

Die Zwerchfellproben und die Lymphknoten entnahmen wir ebenfalls sogleich nach der Schlachtung der Tiere. (Die Untersuchung der Zwerchfellmuskulatur wird in der veterinär-medizinischen Untersuchungstechnik häufig angewandt, weil die Zwerchfellmuskulatur als ein besonders stark durchblutetes Gewebe gilt und somit die Aussicht auf eine häufigere Infektions- resp. Invasionsmöglichkeit besteht.)

Für den Transport St. Gallen—Zürich legten wir das in Plastiksäcken verpackte Untersuchungsmaterial zusammen mit Eisstücken in Thermosflaschen. Ca. 3 h nach der Entnahme kamen die Fleischproben in einen Eisschrank (Temp. $+4^{\circ}\text{C}$), wo sie bis zur Verarbeitung (max. 72 h) blieben.

b) Verarbeitung des Materials

Das Untersuchungsmaterial wurde innerhalb von 72 h nach der Entnahme verarbeitet. Wir wandten im Prinzip die gleiche Methode an, die *Jacobs* und *Melton* [12] und *Work* [39] beschrieben haben.

Zwerchfell: Mit Skalpell und Schere trennten wir Fett und Faszien möglichst vollständig von der Muskulatur, welche wir darauf mit einem gewöhnlichen Haushalt-Mixer zerkleinerten. So gewannen wir einen Muskelbrei von ca. 50 g, den wir in einem Erlenmeyer-Kolben mit 500 ml Verdünnungsflüssigkeit übergossen, die sich folgendermassen zusammensetzte:

Pepsin	1,3 g
NaCl	2,5 g
HCl conc.	3,5 ml
Aqua dest. ad	500 ml

Zur schnelleren Zellauflösung wurde das Gemisch während $1\frac{1}{2}$ h in einem Brutschrank von 37°C magnetisch gerührt. Danach wurde die Suspension durch ein grobfaseriges Leinentuch gefiltert (156 Poren/cm^2) und der Durchlauf bei 2000 U/min zentrifugiert. Der Überstand wurde darauf weggegossen, das Sediment zum Auswaschen der Verdauungsflüssigkeit mit 100 ml steriler phys. NaCl-Lösung übergossen und erneut unter den oben beschriebenen Bedingungen zentrifugiert. Dem Sediment gaben wir schliesslich 2—3 ml sterile phys. NaCl-Lösung hinzu, um ein Endvolumen von 4 ml zu erhalten, das wir 4 Mäusen i.p. injizierten. Jede Maus erhielt so 1 ml der Suspension i.p. verabreicht.

Lymphknoten: Ihre Grösse variierte stark ($1,0\text{ cm}/0,5\text{ cm}$ bis $4,5\text{ cm}/2,0\text{ cm}$), vielfach waren sie knotig, stark geschwollen und entzündlich verändert. Wir halbierten die Lymphknoten mit dem Skalpell. Die eine Hälfte wurde zur späteren histologischen Untersuchung tiefgefroren, die andere Hälfte wurde mit Skalpell

und Schere zerkleinert, anschliessend unter den gleichen Bedingungen wie die Zwerchfellproben mit Pepsin behandelt und wiederum 4 Mäusen je 1 ml i.p. injiziert.

Tierversuche: Wir verwendeten 25—28 g schwere, männliche gesunde Mäuse des Stammes ICR-Zürich aus einer geschlossenen, unter SPF-Bedingungen stehenden Abteilung des Tierzucht-Institutes der Universität Zürich.

Die 4 Mäuse mit den Lymphknoteninokula wurden zusammen mit den 4 «Zwerchfellmäusen» für 4 Wochen in einem Makrolon-Versuchstierkäfig Typ II gehalten. Zu diesen Mäusen gaben wir eine Kontrollmaus, um allfällige Spontaninfektionen feststellen zu können. Nach 4 Wochen entnahmen wir den mit Äther narkotisierten Mäusen aus der Orbitalvene Blut und untersuchten es mittels SFT auf Toxoplasma-Antikörper. Die SFT positiv gewordenen Mäuse wurden durch Genickbruch getötet, ihr Hirn zusammen mit 0,5 ml steriler phys. NaCl-Lösung in einen 50 ml Erlenmeyer-Kolben gebracht und mit einem Glasspatel zerrieben. Die ganze Suspension eines Hirnes injizierten wir einer ICR-Maus (Subpassagemaus) i.p.

14 und 28 Tage nach der Inokulation bestimmten wir ihren *Toxoplasma-Antikörper-Titer* im Orbitalvenenblut.

Nach der zweiten Blutentnahme untersuchten wir die Quetschpräparate der Gehirne der Subpassagemäuse auf *Toxoplasmazysten*. Das Gehirn wurde dazu in einen sterilen 50 ml Erlenmeyer-Kolben gelegt. Nach Hinzufügen von 0,5 ml steriler phys. NaCl-Lösung zerkleinerten wir es mit einem Glasspatel, darauf wurde etwas Organsuspension mit einer Pipette aus dem Kolben entnommen und auf einen Objektträger gebracht. Der Tropfen wurde schliesslich mit einem Deckglas bedeckt (26 × 21 mm). Das Nativpräparat suchten wir nun nach der von Werner [40] beschriebenen Methode nach Toxoplasma-Zysten ab.

4. Ergebnisse

a) Schweineseren

Die serologische Untersuchung der 105 Schweineseren mittels SFT ergab folgende Resultate:

TABELLE I

Reaktionen von 105 Schweineseren mit dem SFT

SFT-Titer	negativ	positiv		Total
		1:10	1:100	
Zahl Schweine	40	59	6	105
%	38,1	56,2	5,7	100
%	38,1	61,9		100

61,9% der Schweine reagierten also mit dem SFT positiv. Die Titer verteilten sich auf die Stufen 1 : 10 (56,2%) und 1 : 100 (5,7%), total 61,9%.

Dieses Ergebnis liegt im Bereiche des Untersuchungsergebnisses von Wiesmann [28], der 55% der Tiere positiv fand.

b) Schweine-Zwerchfellproben

In 13 (12,4%) der 105 untersuchten Zwerchfellproben konnte im Tierversuch das Vorhandensein von *Toxoplasmen* bewiesen werden.

12mal reagierten alle 4 Mäuse positiv, welche 28 Tage zuvor ein Zwerchfellinokulum erhalten hatten, 1mal reagierten nur 3 Mäuse positiv.

TABELLE II

SFT-Titer der Passagemäuse (1. Passage)

Schwein Nr.	SFT-Titer d. Schweines	SFT-Titer der Mäuse 4 Wo. nach i. p. Inj. der Zwerchfellsusp.				
		Maus Nr. 1	Maus Nr. 2	Maus Nr. 3	Maus Nr. 4	
1	6	1 : 10	1 : 2000	1 : 1000	1 : 1000	neg.
2	7	1 : 10	1 : 1000	1 : 1000	1 : 2000	1 : 100
3	8	1 : 10	1 : 2000	1 : 2000	1 : 1000	1 : 1000
4	24	1 : 10	1 : 100	1 : 100	1 : 100	1 : 100
5	27	1 : 10	1 : 1000	1 : 1000	1 : 1000	1 : 100
6	28	1 : 100	1 : 100	1 : 1000	1 : 1000	1 : 1000
7	29	1 : 100	1 : 2000	1 : 2000	1 : 1000	1 : 2000
8	46	1 : 10	1 : 2000	1 : 1000	1 : 2000	1 : 2000
9	47	1 : 100	1 : 100	1 : 2000	1 : 1000	1 : 1000
10	48	1 : 10	1 : 1000	1 : 2000	1 : 2000	1 : 1000
11	49	1 : 10	1 : 1000	1 : 2000	1 : 2000	1 : 1000
12	50	1 : 100	1 : 2000	1 : 1000	1 : 2000	1 : 1000
13	78	1 : 10	1 : 1000	1 : 2000	1 : 1000	1 : 2000

Keine Kontrollmaus zeigte einen positiven Titer.

Die Zwerchfellproben, die zu einem positiven Mäuseversuch führten, stammten alle von Schweinen, die mit dem SFT positiv reagiert hatten.

In keinem Falle führte also die Zwerchfellsuspension eines seronegativen Schweines zu einem positiven Tierversuch.

TABELLE III

Zahl der positiven Zwerchfellproben bezogen auf Serumtiter

SFT-Titer	Zahl der Schweine	positive Zwerchfellproben
0	40	0
1 : 10	59	9 (15%)
1 : 100	6	4 (66%)

Die Gehirne der 51 seropositiven Passagemäuse wurden seronegativen Mäusen i.p. injiziert. 14 und 28 Tage nach der Inokulation bestimmten wir mit dem SFT den Antikörpertiter im Serum der Subpassagemäuse.

2 Mäuse starben unmittelbar nach der i.p.-Injektion. 2 Mäuse reagierten auch nach 28 Tagen seronegativ. Bei den übrigen 47 Mäusen zeigte der SFT-Titer folgenden Verlauf:

TABELLE IV

SFT-Titer-Verlauf der Subpassagemäuse (2. Passage)

SFT-Titer 14 Tage nach i. p. Inj.	Zahl Mäuse	SFT-Titer 28 Tage nach i. p. Injektion				
		1:10	1:100	1:1000	1:2000	1:8000
0	2 davon		2			
1 : 10	17 davon		9	7	1	
1 : 100	25 davon		6	8	10	1
1 : 1000	3 davon			1	2	

Durch dieses Ergebnis wird der indirekte Beweis erbracht, dass bei der i.p.-Injektion der Gehirne der seropositiven Mäuse zugleich Toxoplasmen übertragen wurden, das heisst, dass die Gehirne Toxoplasmen enthielten, die aus den Zwerchfellen der Schweine stammen mussten.

TABELLE V

SFT-Titer-Verlauf und Toxoplasma-Zysten-Nachweis bei den Subpassagemäusen

Schwein Nr.	Maus Nr.	SFT-Titer nach 14 Tagen	SFT-Titer nach 28 Tagen	Toxoplasma-Zysten im Gehirn
6	1	1 : 100	1 : 100	+
	2	1 : 100	1 : 100	+
	3	1 : 100	1 : 100	+
7	4	1 : 1000	1 : 1000	+
	5	1 : 100	1 : 2000	+
8	6	neg.	neg.	—
	7	1 : 100	1 : 2000	+
	8	1 : 100	1 : 8000	+
	9	1 : 100	1 : 2000	+
7	10	1 : 100	1 : 2000	+
	11	1 : 100	1 : 2000	+
24	12	1 : 100	1 : 1000	+
	13	1 : 10	1 : 1000	+
	14	1 : 100	1 : 2000	+
27	15	1 : 100	1 : 100	+
	16	1 : 100	1 : 1000	+
	17	neg.	neg.	—
	18	1 : 100	1 : 100	+
	19	1 : 100	1 : 2000	+
	20	1 : 100	1 : 2000	+
	21	1 : 100	1 : 100	+
28	22	sogleich nach i.p. Injektion gestorben		
	23	sogleich nach i.p. Injektion gestorben		
29	24	1 : 100	1 : 2000	+
	25	1 : 100	1 : 1000	+
	26	1 : 1000	1 : 2000	+
	27	1 : 100	1 : 1000	+
46	28	1 : 10	1 : 100	—
	29	1 : 10	1 : 100	+
	30	1 : 10	1 : 100	+
	31	1 : 100	1 : 1000	+
47	32	1 : 10	1 : 1000	+
	33	1 : 10	1 : 100	+
	34	1 : 10	1 : 1000	+
	35	1 : 100	1 : 1000	+
48	36	1 : 10	1 : 100	+
	37	1 : 10	1 : 100	+
	38	1 : 100	1 : 2000	+
	39	1 : 10	1 : 1000	+

TABLE V (continued)

Schwein Nr.	Maus Nr.	SFT-Titer nach 14 Tagen	SFT-Titer nach 28 Tagen	Toxoplasma-Zysten im Gehirn
49	40	1 : 10	1 : 1000	+
	41	neg.	1 : 100	+
	42	1 : 100	1 : 2000	+
	43	1 : 100	1 : 1000	+
50	44	1 : 10	1 : 100	+
	45	1 : 10	1 : 100	+
	46	neg.	1 : 100	+
	47	1 : 10	1 : 1000	+
78	48	1 : 100	1 : 1000	+
	49	1 : 10	1 : 1000	+
	50	1 : 10	1 : 2000	+
	51	1 : 10	1 : 100	+

Obwohl heute an der Spezifität des Sabin-Feldman-Testes nicht mehr gezweifelt wird [19, 20, 35] wollten wir durch den Nachweis von Toxoplasmen selbst den Beweis erbringen, dass wirklich eine Toxoplasmainfektion bestanden habe.

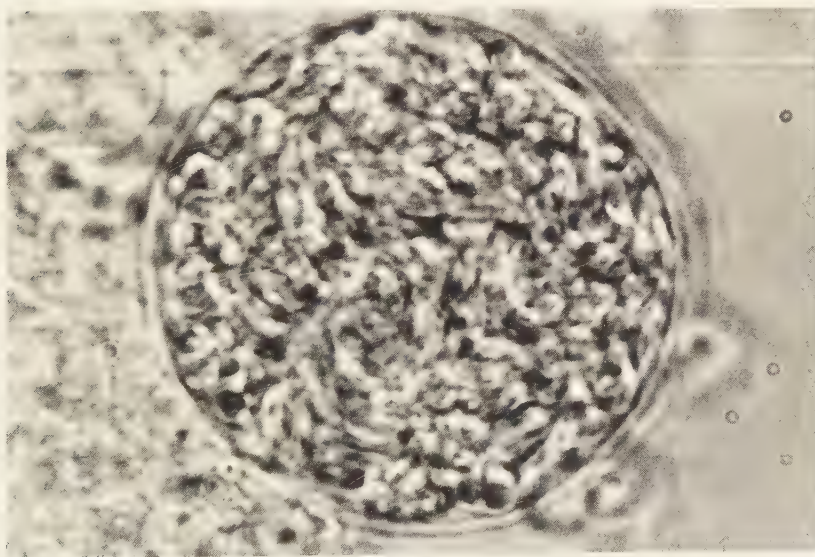


Abb. 1. Toxoplasma-Zyste aus Mäusehirn. Nativpräparat ca. 1000 $\times$.

Bei den zwei seronegativen Mäusen konnten keine *Toxoplasma*-Zysten nachgewiesen werden (auch bei 10 Kontrollmäusen gelang der Nachweis nicht). Von den 47 seropositiven Mäusen konnten in 46 Fällen *Toxoplasma*-Zysten isoliert werden. Nur bei der Maus Nr. 28 (Titer 1 : 100) gelang der Zysten-Nachweis nicht.

c) Schweinelymphknoten

Mäusepassagen: Von den 105 Schweinen wurde je ein halber Lymphknoten im Tierversuch getestet. Nur in 1 Falle (Schwein Nr. 10) reagierten 3 Passagemäuse mit dem SFT positiv.

SFT-Titer der Passagemäuse

Schwein Nr.	SFT-Titer d. Schweines	SFT-Titer der Mäuse 4 Wo. nach i. p. Inj. der Lymphknotensuspensionen			
		Maus Nr. 1	Nr. 2	Nr. 3	Nr. 4
10	1 : 10	1 : 100	1 : 100	1 : 1000	neg.

Alle Kontrollmäuse waren seronegativ.

Die drei Subpassagemäuse wurden schon nach 14 Tagen seropositiv.

SFT-Titer-Verlauf der Subpassagemäuse

Maus Nr.	SFT-Titer nach 14 Tagen	SFT-Titer nach 28 Tagen
1	1 : 100	1 : 1000
2	1 : 1000	1 : 2000
3	1 : 1000	1 : 1000

Aus allen 3 Gehirnen der Subpassagemäuse konnten *Toxoplasma*-Zysten isoliert werden. Somit mussten also im Lymphknoten Nr. 10, der eine Grösse von 2,0/1,5 cm aufwies und knotig war, *Toxoplasmen* vorhanden gewesen sein.

Histologische Untersuchung: Die bei -6°C gefrorenen Lymphknotenhälften wurden vor der histologischen Untersuchung (HE-Färbung) aufgetaut und anschliessend in 4% neutralem Formalin fixiert.

Wir untersuchten 14 der total 105 Lymphknotenhälften histologisch, und zwar

4 Lymphknotenhälften von Schweinen mit SFT von 1 : 100

4 Lymphknotenhälften von Schweinen mit SFT von 1 : 10

6 Lymphknotenhälften von Schweinen mit SFT von 0

Die zweite Hälfte des Lymphknotens Nr 10, der einen positiven Tierversuch ergeben hatte, wurde in Serienschnitten untersucht¹.

In allen Lymphknoten fanden sich zahlreiche eosinophile Granulocyten und stellenweise vermehrt Eiweiss in den Sinusräumen. Es konnte kein offensichtlicher Unterschied zwischen den seronegativen und den seropositiven Gruppen festgestellt werden. In einem Lymphknoten (SFT 1 : 100) befanden sich zahlreiche nekrotische Herde ohne zelluläre Infiltrate.

Toxoplasmen und Pseudocysten konnten keine nachgewiesen werden [4, 24, 26].

5. Diskussion

Unsere Untersuchungsergebnisse bestätigen den bereits von anderen Autoren [2, 6, 9, 12, 14, 34, 38, 39] festgestellten hohen Durchseuchungsgrad von Schweinen.

62% von 105 untersuchten Schlachtschweinen besaßen Toxoplasma-Antikörper. Bei 13 (12%) der 105 Schweine konnten im Mäusetierversuch aus der Zwerchfellmuskulatur Toxoplasmen nachgewiesen werden.

Diese relativ grosse Zahl direkter Erregernachweise untermauert die heute allgemein anerkannte Möglichkeit, dass sich der Mensch durch Genuss von rohem Schweinefleisch mit Toxoplasmen infizieren kann.

Wir fragten uns, ob es eine Möglichkeit gebe, pathognomonische Veränderungen bezüglich Toxoplasmose beim Schlachtvieh schon im Schlachthaus festzustellen.

Da bei den Schlachtschweinen im Schlachthof St. Gallen häufig vergrösserte Halslymphknoten gefunden werden, untersuchten wir solche auf Toxoplasmose, wobei wir besonders die zervikalen Lymphknoten aus der Gegend des Brusteinganges berücksichtigten.

¹ Die Anfertigung der histologischen Schnitte und deren Beurteilung verdanken wir Herrn Professor *Stünzi* vom Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Zürich.

Eine signifikant häufige Infektion der Halslymphknoten des Schweines, wie dies beim Menschen zu konstatieren ist, konnte nicht festgestellt werden. Die Halslymphknoten des Schweines dürfen somit nicht als Prädilektionsstelle für *Toxoplasma*-Infektionen angesehen werden und diese Veränderungen sind für Toxoplasmose nicht pathognomonisch.

Schlussfolgerung

Unsere wie alle übrigen bis heute bekannten Forschungsergebnisse zeigen, dass *Toxoplasma*-Infektionen des Menschen nur bei vollständigem Durchkochen tierischer Produkte, speziell von solchen des Schweines, verhindert werden können.

6. Zusammenfassung

Der Genuss von rohem Schweinefleisch stellt eine heute allgemein anerkannte Möglichkeit der Toxoplasmainfektion beim Menschen dar.

Wir untersuchten Zwerchfellproben von 105 Schlachtschweinen im Mäuse-tierversuch und konnten bei 13 Schweinen Toxoplasmen nachweisen. Alle Schweine mit positiven *Toxoplasma*-Befunden erwiesen sich serologisch positiv, während bei seronegativen Schweinen keine Toxoplasmen isoliert werden konnten.

Die histologische Untersuchung der vergrößerten Halslymphknoten ergab, abgesehen von 1 Einzelfall, keine Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Lymphknoten-Toxoplasmose.

Zwischen den Lymphknoten seropositiver und seronegativer Schweine bestand kein offensichtlicher Unterschied. Die Halslymphknoten des Schweines dürfen deshalb nicht als Prädilektionsstelle für *Toxoplasma*-Infektionen angesehen werden.

Um eine wirksame Prophylaxe gegen Toxoplasmose zu gewährleisten, muss vom ernährungstechnischen Standpunkt aus ein vollständiges Durchkochen tierischer Produkte, speziell von Schweineprodukten, verlangt werden.

Summary

For man, consumption of raw meat is generally accepted as constituting a likely source of infection with toxoplasma.

We have tested samples of diaphragms of 105 slaughter pigs for presence of toxoplasma by injections into the abdominal cavity of mice. By means of this test we found toxoplasma in 13 of 105 pigs. Pigs with positive toxoplasma were also positive serologically, whereas no toxoplasma could be isolated from serologically negative animals.

With the exception of 1 case, histological investigation of the enlarged throat lymph nodes revealed no evidence of lymphadenitic toxoplasmosis. In addition, there was no obvious difference between lymph nodes of serologically positive or negative pigs. It is, therefore, considered unlikely that the nodes of the throat of pigs are sites of predilection for infection with toxoplasma.

As an efficient prophylaxis thorough boiling of meat is highly recommended. This is particularly true for porcine products.

Literatur

1. Beattie, C. P.: Clinical and epidemiological aspects of toxoplasmosis. Trans. roy. Soc. trop. med. Hyg. 51: 96 (1957).
2. Boch, J.: Toxoplasma-Infektionen und Toxoplasmose bei Haustieren. Toxoplasmose (Thieme, Stuttgart 1966).
3. Boch, J.: Beiträge zur Toxoplasmose des Schweines. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 77: 244 (1964).
4. Böhm, W.: Die Lymphknotentoxoplasmose des Erwachsenen. Path. Microbiol. 25: 170 (1962).
5. Dobrova, O. M.: The role of animal product in the spread of toxoplasmosis. Gig. San. 12: 36 (1967).
6. Elias, M. I.: Beiträge zur Epidemiologie der Toxoplasmose. Z. Tropenmed. Parasit. 17: 87 (1966).
7. Eszbach, H.: Zur Morphologie der Toxoplasmose des Menschen. «Toxoplasmose» (Thieme, Stuttgart 1966).
8. Farrel, R. L.: Toxoplasmosis I: Toxoplasma isolated from swine. Amer. J. vet. Res. 13: 181 (1952).
9. Hellmann, E.: Untersuchungen zum Vorkommen von Toxoplasmen in frischem Rind- und Schweinefleisch. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80: 209 (1967).
10. Hurwitz, E.: Die Toxoplasmose in der Schweiz. Diss. Med. Fakultät d. Univ. Zürich 1965.
11. Hutchinson, W. M.: Experimental transmission of toxoplasma gondii. Nature, Lond. 206: 961 (1965).
12. Jacobs, L.: A survey of meat samples from swine, cattle and sheep for the presence of encysted toxoplasma. J. Parasit. 46: 23 (1960).
13. Jacobs, L.: The resistance of the encysted form of toxoplasma gondii. J. Parasit. 46: 11 (1960).
14. Jirovec, O.: Toxoplasmose bei Schweinen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 47: 225 (1967).
15. Katsube, Y.: Studies on toxoplasmosis. I. Isolation of toxoplasma from muscle of humans, dogs and cats. Jap. J. med. Sci. Biol. 20: 413 (1967).
16. Kocher, R.: Zur Epidemiologie der Toxoplasmose. Schweiz. med. Wschr. 98, 759 (1968).
17. Nicolle, C. et Manceaux, L.: Sur un protozoaire nouveau du Gondi. C. R. Acad. Sci. 148: 369 (1909).
18. Peychl, L.: Morphology, clinical features and epidemiology of the glandular form of toxoplasmosis. J. Hyg. 12: 238 (1968).

19. *Piekarski, G.*: Zur Epidemiologie und Serologie der Toxoplasmose. Arch. Gynäk. 202: 67 (1965).
20. *Piekarski, G.*: Zur Deutung der Ergebnisse immunbiologischer Methoden bei der Toxoplasmose. Toxoplasmose (Thieme, Stuttgart 1966).
21. *Piekarski, G.*: Zur Epidemiologie der Toxoplasmose. Toxoplasmose (Thieme, Stuttgart 1966).
22. *Piekarski, G.*: Die Toxoplasmose, eine Zoonose. Landarzt 22: 1052 (1968).
23. *Piquet, H.*: La toxoplasmose ganglionnaire acquise de l'adulte. Sem. Hôp., Paris 42: 1251 (1966).
24. *Piringer-Kuchinka, A.*: Über die Lymphadenitis toxoplasmotica. Münch. med. Wschr. 102: 1657 (1960).
25. *Rawal, B.*: Toxoplasmosis. A dye test survey on sera from vegetarians and meat eaters in Bombay. Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg. 53: 61 (1959).
26. *Roth, F.*: Über die Lymphknotentoxoplasmose der Erwachsenen. Virchows Arch. path. Anat. 332: 181 (1955).
27. *Simitch, T.*: Infection expérimental du Pigeon par voie buccale avec la forme végétative et la forme kystique de *Toxoplasma gondii*. Bull. Acad. vét. Fr. 38: 333 (1963).
28. *Sommer, E.*: Die Überlebensdauer von Toxoplasmazysten in Fleisch und Fleischzubereitungen. Fleischwirtschaft 45: 454 (1965).
29. Toxoplasmose-Symposium (Santiago de Chile 1967). Zbl. Bakt. Parasitkde 2: 130 (1968).
30. *Thalhammer, O.*: Toxoplasmose bei Mensch und Tier (Maudrich, Wien 1957).
31. *Thalhammer, O.*: Die angeborene Toxoplasmose. Toxoplasmose (Thieme, Stuttgart 1966).
32. *Wegmann, T.*: Toxoplasmose als diagnostisches Problem. Schweiz. med. Wschr. 97: 1743 (1967).
33. *Weinman, D.*: Toxoplasmosis in swine and rodents. Reciprocal oral infection and potential human hazard. Proc. Soc. exp. Biol., N.Y. 87: 211 (1954).
34. *Weinman, D.*: Toxoplasmosis in man and swine. An investigation of the possible relationship. J. amer. med. Ass. 161: 229 (1956).
35. *Werner, H.*: Über den Nachweis von *Toxoplasma gondii* durch den Tierversuch. VI. Mitteilung. Z. Tropenmed. Parasit. 19: 198 (1968).
36. *Werner, H.*: Vergleichende Untersuchungen an zystenbildenden Toxoplasmen-Stämmen. Zbl. Bakt. 206: 259 (1968).
37. *Werner, H.*: Über den Nachweis von *Toxoplasma gondii* durch den Tierversuch. I. Mitteilung. Fehlschlüsse in der Beurteilung mikroskopischer Zysten-Funde in Organsuspensionen. Z. Tropenmed. Parasit. 17: 217 (1966).
38. *Wiesmann, E.* und *Schällibaum, R.*: Toxoplasma-Infektionen bei Schweinen aus der Region Ostschweiz. Schweiz. Arch. Tierheilk. 109: 463 (1967).
39. *Work, K.*: Isolation of toxoplasma gondii from the flesh of sheep, swine and cattle. Acta path. microbiol. scand. 71: 296 (1967).
40. *Work, K.*: Resistance of toxoplasma gondii encysted in pork. Acta path. microbiol. scand. 73: 85 (1968).

Curriculum vitae

Ich wurde am 11. Januar 1940 im Pfarrhaus in Zillis GR geboren. Die ersten zwei Primarschulklassen besuchte ich in Zillis, die folgenden fünf in Jenaz GR. Im Frühjahr 1954 trat ich in die erste Gymnasialklasse der Kantonsschule Winterthur ein. Im Sommer 1960 schloß ich dort mit der Maturitätsprüfung Typ B ab. Im Herbst 1960 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich und bestand hier 1961 das erste und im Frühling 1963 das zweite propädeutische Examen. Im Frühjahr 1967 legte ich in Zürich das Staatsexamen ab.

Seit Dezember 1967 bin ich Assistent am Institut für Medizinische Mikrobiologie der Universität Zürich.

